Aus der Universitätskinderklinik Heidelberg.
Direktor: Prof. Dr. E. Moro.

STANFORD UNIV
MAR
8
1938
LIBRARY
Lane Medical Library

Zur Frage der Encephalomyelitis postvaccinalis.

Ein kasuistischer Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

vorgelegt von

Christa von Hattingberg.

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Runge.

Referent:
Prof. Dr. Ernst Moro.

1937

Nach Crookshank kennt man das Krankheitsbild der Encephalomyelitis mit ihren Hauptsymtomen schon seit 450 Jahren. Auch Gehirnentzündungen nach Variola sind in ganz seltenen Fällen schon lange bekannt. Über eine derartige Erkrankung nach Vaccination berichten erstmals Comby (1905) und Turnbull (1912). Erst nach einer Unterbrechung von mehr als 10 Jahren tritt im Anschluß an die Ausläufer der großen Encephalitis epidemica-Welle auch die Encephalitis nach Vaccination so gehäuft auf, daß von einer Encephalitis postvaccinalis als einem neuen Krankheitsbild gesprochen werden kann. (Bastiaanse, Luksch).

Anfangs glaubt man aus scheinbaren epidemiologischen Zusammenhängen mit der Enc. ep. (Bastiaanse, Bijl, Terburgh, Levaditi) auf eine gemeinsame Aetiologie schließen zu dürfen. De Vries hält die Enc. pv. sogar für eine Form der vielgestaltigen Enc. ep. Gildemeister, Gins und Pette stellen übereinstimmend fest, daß in Orten, in denen nie ein Fall von Enc. ep. vorgekommen ist, auch keine Enc. pv. auftritt. Eckstein und Mader (Deutschland), Holst (Norwegen), v. Borremans und Bogaert (Belgien) lehnen dagegen jeden epidemiologischen Zusammenhang ab. Obwohl kein Land ganz von der Enc. pv. verschont bleibt, fällt bei der Durchsicht sowohl der europäischen, als auch der amerikanischen Veröffentlichungen das relative Freibleiben der romanischen Länder auf. Kraus sieht gewisse rassische Eigentümlichkeiten als Erklärung hierfür an. Am deutlichsten in Holland (Bastiaanse), aber auch in Österreich (Kaiser) feststellbar ist die Bevorzugung des Landes gegenüber der Stadt. Ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist nicht zu finden. Dagegen spielen sicher konstitutionelle Faktoren eine Rolle. Berichte über familiäre Häufung von Enc. pv.-Fällen oder über das Zusammentreffen von Enc. pv. und Z.N.S.-Erkrankungen in einer Familie geben Eckstein, Terburgh, de Haas. Entgegen der Auffassung von Eckstein wird eine ausgesprochene Altersdisposition von der Mehrzahl der deutschen und ausländischen Autoren anerkannt. Zappert hat keinen Fall unter drei Jahren beobachtet. Winkler gibt als Gründe an: 1. die angeborene Immunität der Säuglinge (auch gegen Diphtherie, Masern und andere Infektionskrankheiten), 2. die geringere Empfindlichkeit des noch nicht vollentwickelten Z.N.S., 3. die geringere Durchseuchung mit

allen Virusarten, von denen eine, aktiviert durch die Vaccination, Ursache der Enc. werden könnte. Lacalle bestreitet das Vorliegen einer natürlichen Immunität. Er fand anläßlich einer Variolaepidemie bei der Impfung von 92 Säuglingen unter 2 Monaten 100% beschleunigte lokale, heftigere allgemeine Reaktionen, bei 102 Säuglingen über 2—4 Monaten nur 70% positive Reaktionen.

Die Enc. pv. befällt fast ausschließlich Erstimpflinge. Die Erkrankungen nach Wiederimpfung sind nur ganz vereinzelt. (Eckstein, Mader). In den Veröffentlichungen aus Holland (Bastiaanse, Bijl, Terburgh), Deutschland (Dörr, Eckstein, Mader), Österreich (Zappert, Bienenstein, Knöpfelmacher) wird der Beginn der Erkrankung zwischen dem 7. und 14. Tage, am häufigsten am 9. bis 12. Tag nach der Impfung angegeben, so daß Keller von einer normierten Inkubationszeit spricht. Es sind aber auch kürzere und längere Zeiten beschrieben worden. Huber berichtet von einem Fall mit Beginn erst 29 Tage nach der Impfung nach einem katarrhalischen Zwischenstadium. Bei Erstimpfungen kann vor dem dritten und nach dem 20. Tag nach der Impfung diese als Krankheitsursache wohl als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden. Bei Wiederimpflingen sind auch Fälle schon nach 2 Tagen beschrieben.

Die Krankheit beginnt meist ganz akut mit cerebralen Allgemeinerscheinungen. Hohes Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, universelle oder partielle Krämpfe, oft von langer Dauer, Cheyne-Stoke'sche Atmung, Pulsbeschleunigung setzen ein. Oft stehen meningeale Erscheinungen im Vordergrund, manchmal bietet sich ein tetanusähnliches Bild, vor allem mit starkem Trismus. Eckstein zweifelt deshalb daran, ob es sich bei den zahlreichen aus Amerika berichteten Fällen wirklich um Tetanus nach Impfung gehandelt hat.

In schweren Fällen geht dies erste Stadium in ein tiefes Coma über, in welchem die Kinder nach längstens 4 Tagen ad exitum kommen.

In den weniger schweren Fällen stellen sich neben diesen allgemeinen cerebralen Reizerscheinungen noch lokale Symptome ein, die teils cerebraler, teils spinaler Natur sind. Meist handelt es sich um schlaffe Lähmungen, die eine oder mehrere Extremitäten befallen. Dazu kommt das Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe oder zumindest Seitendifferenzen der Reflexe. Der Babinski'sche Reflex ist in vielen Fällen positiv. Blasen- und Mastdarmstörungen, die sich teils als Inkontinenz, teils als Entleerungsunfähigkeit auswirken, sind häufig.

Luksch gibt für die Impfschäden des Z.N.S. folgende Einteilung:

1. Erkrankungen der Hüllen allein (Meningitis serosa).
2. Erkrankungen des Gehirns.
   a) tetanusähnlich,
   b) encephalitisch mit bloßer Somnolenz,
   c) Typus der Encephalitis epidemica.
3. Erkrankungen des Rückenmarkes.

Zappert unterscheidet eine meningeale Form (Bienenstein, Warschauer, Österreicher), eine somnolent-paretische mit Blasenlähmungen (Bastiaanse), eine konvulsivische, eine Trimusform mit Bulbärsymptomen (Knöpfelmacher, Luksch), eine hemiplegische (Fiedler, Eckstein, Duken) und eine abortive Form (Basch). Da einmal die meningitischen Zeichen vorherrschen, zum anderen die encephalitischen, dann wieder die myelitischen Erscheinungen überwiegen, hat man das äußerst mannigfaltige Krankheitsbild unter dem Namen Meningoencephalomyelitis postvaccinalis zusammengefaßt.

Neben diesem klassischen Bild der Enc. pv., wie es seit ihrer Entdeckung feststeht und immer wieder beobachtet worden ist, sind zahlreiche andere Erkrankungen beschrieben worden, deren Zusammenhang mit der Impfung oft nur ein zufälliger, zeitlicher ist.

Die Häufigkeit der Erkrankung an Enc. pv. geht nicht direkt parallel mit der stärksten Impftätigkeit. Der Gipfel der Erkrankungsziffer trifft auf die Monate März (Bastiaanse, Bijl, Terburgh) und Mai (Eckstein). Im Jahre 1933 trafen in Deutschland auf 2 Millionen Impfungen 23 Fälle von Enc. pv. Nach Groth ist die Erkrankungsziffer gegenüber den Anfängen deutlich in Rückgang begriffen.

Bei den hochfieberhaften Fällen von Enc. pv. ist die Prognose ungewiß. Luksch hält die Sterblichkeit bei der somnolent-encephalitischen und der epidemisch-encephalitischen Form für besonders hoch, Terburgh die der Fälle mit Beginn am 11. und 12. Tag. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 30%. Eckstein berechnet 34,8%, Terburgh 30,9%, Cumming 43%, Daser für die kleine Tiroler Epidemie 70%. Der deutsche Bericht von 1933 gibt 13% an. Das entspricht auch der Ansicht Zapperts. Auf Grund einiger beobachteter abortiver Fälle hält er die Erkrankungsziffer für höher, die Sterblichkeitszahl demzufolge für geringer.

Falls es nicht in den ersten Krankheitstagen zum Exitus kommt, ist die Prognose wesentlich günstiger. Meist kommt es in wenigen Wochen zu einer völligen Heilung.

Restzustände sind daher nur vereinzelt beobachtet. Priesel und Wagner berichten von Sprachstörungen in der Rekonvales-

zenz, wie nach schwerer croupöser Pneumonie, Comby von Heilung nach prolongiertem Verlauf. Bleibende schlaffe Lähmungen mit fehlenden Reflexen, ähnlich wie bei der Poliomyelitis, sind von Huber, Fiedler, Perritt und Carrell beschrieben. Duken berichtet über einen Fall von persistierender spastischer Hemiplegie. Brückner und Fiedler beobachteten je einen Fall mit Ausgang in Verblödung.

Dieser Ablauf der Encephalitis mit Tod oder rascher Heilung nach akutem Beginn innerhalb der normierten Inkubationszeit ist als charakteristisch für die Enc. pv. anzusehen. Zum Unterschied von der Enc. ep., bei der wir direkt von einer ophthalmoplegischen Form sprechen, sind Augenmuskellähmungen bei der Enc. pv. äußerst selten. Dagegen ist das Babinski'sche Zeichen meist positiv, bei der Enc. ep. jedoch fast immer negativ. (Mader). Der wesentlich ungünstigere weitere Verlauf mit den nahezu obligatorischen schweren Folgezuständen trennt die Krankheitsbilder weiterhin.

In den tödlich endenden Fällen ergibt die Sektion, neben dem der disseminierten Encephalomyelitis, öfter völlig abweichende Befunde. Nach einem scheinbar eindeutigen Krankheitsverlauf findet sich pathologisch-anatomisch eine Enc. ep., Poliomyelitis oder Meningitis tbc.

Ebenso wie das klinische Bild liegt auch die pathologische Anatomie der Enc. pv. in ihren Grundzügen seit den ersten Veröffentlichungen fest (Bastiaanse, Bijl, Terburgh, Bouman und Bok, Turnbull und McIntosh, Luksch, Perdrau, Pette, Schürmann, Spielmeyer). Mit den Befunden bei der auch klinisch sehr ähnlich verlaufenden Encephalitis nach Masern (Wohlwill, Schürmann, Sikl) und anderen Infektionskrankheiten (Perdrau, Wilson, Coyle und Hurst) bietet sie ein gegenüber anderen Erkrankungen des Z.N.S. deutlich abgrenzbares histologisches Bild. Gins glaubt, daß eine Unterscheidung von den Befunden bei der Enc. ep. mit Sicherheit nicht möglich ist. Luksch hielt anfangs die Befunde bei der Enc. pv. sogar für identisch mit denen bei Enc. ep. Jetzt erkennt er aber die deutlichen Unterschiede in Lokalisation und Art der Reaktion an. Nach Spielmeyer steht im Vordergrund des anatomisch scharf abgrenzbaren Bildes der Enc. pv. eine Proliferation der Gliazellen um die Venen, unter dem Ependym der Seitenventrikel und seltener unter der Pia (mehr am Rückenmark). Anfangs sind die Herde rein syncytial, später lösen sich Makrophagen und Polyblasten ab. Während sich die Poliomyelitis auf die grauen Vorderhörner oder das motorische Rindengrau beschränkt, die Enc. ep. die Stammganglien bevorzugt, läßt sich bei der Enc. pv. keine regionäre oder Systemaffektion feststellen.

Sie befällt graue und weiße Substanz gleichmäßig. Wohlwill erklärt diese eigenartige Verteilung mit dem Austritt der schädigenden Substanz aus den Gefäßen. Die Abänderung des pathologisch-anatomischen Bildes der Enc. ep. zu dem der disseminierten Encephalomyelitis unter dem Einfluß der Vaccination als Infektionskrankheit hält Spielmeyer für indiskutabel. Das deckt sich auch mit den von Keller bei den Versuchen mit herpetischer Kaninchenencephalitis gewonnenen Ergebnissen.

Wenn wir auch über das Krankheitsbild der Encephalitis postvaccinalis mit ihrem Verlauf und über den pathologisch-anatomischen Befund einige Klarheit gewonnen haben, so ist die Aetiologie immer noch unbekannt. Die Krankheit tritt völlig unabhängig von der Art der Impftechnik, der Beschaffenheit der Lymphe und der Stärke der Impfreaktion auf. Anfangs glaubte man, daß durch subcutane und intracutane Vaccination das Auftreten einer Encephalitis zu umgehen sei (Leiner, Kundratitz). Knöpfelmacher berichtet über Fälle von Encephalitis auch nach subcutaner und intracutaner Vaccination (Kollar, Kudelka, Priesel). Wegen der größeren Schwierigkeiten bei der Durchführung des Impfgeschäftes und der wesentlich geringeren damit erzielten Immunität lehnen Groth, Kirstein, Kirsch die Einführung der intracutanen und subcutanen Vaccination in größerem Umfange ab. Eine Zeitlang suchte man in der Stärke, der Reinheit der Lymphe und der Art der Lymphgewinnung einen Grund für das Auftreten ‚der Enc. pv. So fordern Gins, Kamentzewa Hackenthal auf Grund von Tierversuchen eine Vaccine, die soweit verdünnt ist, daß eine über das zur Immunisierung erforderliche Maß hinausgehende Generalisierung des Vaccinevirus vermieden wird. Dagegen betont Paschen, daß Area und Fieber zur normalen Vaccination gehören. Netter glaubt, daß ein hyperaktives Virus Ursache der Enc. pv. sei und empfiehlt vorsichtige, oberflächliche Impfung. Dagegen sprechen die Veröffentlichungen von Aldershoff, der bei hunderttausend Impfungen mit alter Berner Lymphe keinen Fall von Enc. pv. hatte, bei wenig virulenter Lymphe (es kam zu gehäuften Fehlimpfungen) jedoch wiederholt Krankheitsfälle beobachten konnte. Gorter und van Nederveen geben der Neurotropisierung der Lymphe durch die Kaninchenpassage die Schuld und fordern deren Ausschaltung. In Holland trat der erste Fall von Enc. pv. (Bastiaanse) im Jahre 1903 auf, die Kaninchenpassage wurde erst im Jahre 1909 eingeführt (Aldershoff). Die Anpreisung einer Lymphe, die keine Kaninchenpassage durchgemacht hat (Félix und Flück) als Encephalitis verhindernd, gibt Paschen Gelegenheit, über die vergeblichen Versuche in der Verunreinigung der Lymphe mit Bakterien und Toxinen eine Ursache für das

Auftreten der Enc. pv. zu finden, zu berichten. Steinberg und Volovik führen als Gegenbeweis an, daß es nie zu einer Epidemie kommt, sondern sich immer um Einzelfälle handelt. Wäre die Beschaffenheit der Lymphe die Ursache, so müßte es unbedingt zur Epidemie kommen.

Auf Grund von eigenen Fällen (Balô, Dévé, Netter) und Tierversuchen (Carbonara, Luksch) wird das Vaccinevirus selbst als Erreger der Enc. pv. angesehen. Luksch und Faktorovic glauben, daß dazu noch eine individuelle Organdisposition kommt. Levaditi, Paschen, Gins konnten die Versuche, mit cornealer Impfung bei Kaninchen Encephalitis zu erzeugen, bei denen Luksch 57% positive Resultate hatte, nicht bestätigen. Der vereinzelt gelungene Virusnachweis im Gehirn an Enc. pv. Gestorbener oder im Liquor Erkrankter (Turnbull, Mc Intosh, Eckstein) kann nicht zum Beweis der vaccinalen Genese herangezogen werden. Das Virus kreist bei jeder Vaccination im Blut und ist am sichersten zwischen dem 6.—8. Tage (Eckstein, Herzberg-Kremmer und Herzberg) nachweisbar. Für die Möglichkeit einer zeitweisen Überschreitung der Blut-Liquorschranke beim Tier und wohl auch beim Menschen, sprechen die Ergebnisse von Blaxall und Gildemeister. Dörr bringt zur Erklärung des zeitlich begrenzten Virusnachweises im Liquor den Begriff der Autosterilisation. Bijl und Frenkel glauben, daß dieser Vorgang auf der Virulizidie des Encephalitikergehirns beruht.

Dieser Theorie der vaccinalen Genese der Enc. pv. wird von zahlreichen Autoren die Aktivierungshypothese gegenüber gestellt. Grey und Whittacker fanden bei zwei Fällen von klinisch eindeutiger Enc. pv. bei der Obduktion eine Sepsis und glauben, daß leichte Sepsis oder andere Infektionen durch die Vaccination aktiviert werden können. Gins und Winkler halten das Auftreten von Poliomyelitis und Meningitis tbc. nach Vaccination nicht unbedingt für Zufall. Opitz und Czerny lehnen für die Poliomyelitis jeden Zusammenhang ab, da eine Häufung der Poliomyelitisfälle nach Impfung nicht zu beobachten ist. Bei dem einen Fall von Heidema ist eine Einwirkung der Impfung mit Bestimmtheit auszuschließen, da die Erkrankung schon am dritten Tag nach der Impfung auftrat, die Inkubation der Poliomyelitis jedoch 4—10 Tage beträgt. Moro, Keller, Nobel, Rosen, Fernbach finden keine Unterlagen für die Aktivierung einer Tbc. durch die Vaccination. Aldershoff und Pondman halten für möglich, daß ein Pasteurella-Bazillus, durch die Vaccination aktiviert, Neurotoxine produzieren könne und diese dann eine Encephalitis hervorrufen. Die Pasteurella-Bazillen sollen sich entweder in der Lymphe oder im menschlichen Organismus befinden.

Wiersma hält diese Beziehung zur Pasteurella für fraglich. Benvenuti, Demme, Fiedler, Galli, Kraus, Levaditi, Nicolau, Opitz, Sobernheim, Ungar glauben an die Aktivierung eines unbekannten, encephalitogenen Virus durch die Vaccination. Bastiaanse, Bijl, Terburgh, Gins, Cattaneo nehmen anstelle eines unbekannten Virus das der Enc. ep. an. Dagegen sprechen die epidemiologischen Verhältnisse, wie sie in den Veröffentlichungen von Gabriel und Mader deutlich werden und die völlige Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Befundes.

Die Häufung der Berichte über das Auftreten von Enc. pv. geht parallel mit der der Berichte über Encephalitiden nach anderen Infektionskrankheiten (Brehme, Bergenfeldt, Boehnheim, Kramer. Reimold und Schädrich, Saenger und Kemkes, Wohlwill, Krabbe, Rake, Zahorski, Mc Intosh, Winnicott und Gibbs, Wilson und Ford, Gorter, Comby), sporadisch auftretende Encephaliden (Stooß, Wiersma) und andere Erkrankungen des Z.N.S. (Reisch). Keller, Zappert, Stettner, Flexner sprechen von einer besonderen Encephalitisbereitschaft, die in den letzten Jahren gehäuft zu postinfektiösen und spontanen Erkrankungen führt. Pette glaubt, daß eine immunbiologische Umstimmung des Organismus, wie sie der Vaccinationsablauf darstellt, eine Krankheitsauslösung bewirken kann. Als Beweis führt er die Ergebnisse seiner Kaninchenversuche an, bei denen es nach Impfung mit Regelmäßigkeit zu einer Bipolarissepsis kam. Russi spricht dem Vaccinevirus eine anergisierende Wirkung für den unbekannten Encephalitiserreger zu. Priesel und Glanzmann glauben, daß diese immunbiologischen Vorgänge allein schon genügen, um eine Encephalitis zu erzeugen. Glanzmann hält eine lokale anaphylaktische Reaktion im Z.N.S. für die Ursache, Priesel eine Antigen-Antikörperreaktion mit Apotoxinbildung im Z.N.S. Moro, Keller, Lust, Mikulovski glauben, daß außer der parallergischen Umstimmung des Organismus noch das Vorhandensein eines Virus nötig ist.

Als Therapie wird, neben Blutübertragungen, die Injektion von Serum Frischvaccinierter (Hekman, Horder, Grüneberg) empfohlen. Bastiaanse, Aldershoff befürworten die Behandlung mit Serum, das in Utrecht von stark gegen Vaccine immunisierten Schafen gewonnen wird. Erfahrungen in größerem Umfange stehen noch aus.

Zur Prophylaxe wird neben den schon bei der Frage der Aetiologie besprochenen verschiedenen Impfmethoden und Lymphverdünnungen vor allem die frühzeitige Vornahme der Erstimpfung, möglichst vor Ablauf des 1. Lebensjahres empfohlen.

Wir selbst konnten in den Jahren 1933 bis 1936 5 Fälle von Encephalomyelitis postvaccinalis beobachten, deren Krankengeschichten wir kurz wiedergeben:

Fall Rosemarie K., 4 Jahre.

Anamnese: Am 16. 6. 33 geimpft. Am 21. 6. starke lokale Reaktion, 38° Fieber. Einige Tage Bettruhe, Appetit leidlich. Am 25. 6. Kopfschmerzen, Erbrechen, am 26. 6. erneut Erbrechen. Sehr schlechtes, verfallenes Aussehen, 39,5° Fieber, kraftloser Husten. Urin kann nicht mehr spontan gelassen werden, erst auf Wärmeapplikation und Fachinger Wasser. Der Mutter fällt eine gewisse Schlaffheit der Beine, starkes Schwitzen und eine allgemeine Überempfindlichkeit auf. Am 27. 6. noch 38,4° Fieber. Stärkerer Husten aber besserer A.Z. Guter Appetit. Kein Erbrechen. Seit 28. 6. morgens ganz verfallen, somnolent, Trachealrasseln, kraftloser Husten. Stuhl und Urin angehalten. Keine Krämpfe.
Aufnahmebefund: 28. 6. 33.
Schwerkrankes Mädchen, blaß, zyanotisch. Nasenflügeln, rasselnde, rein abdominale Atmung. Der Kopf fällt nach hinten. Sensorium frei.
Haut glatt, am rechten Oberarm zwei Impfborken.
Keine Drüsenschwellungen.
Cor o. B., Puls klein.
Pulmones: Keine Dämpfung, Reichlich feuchte R. G.'s über allen Lungenpartien. Kein Bronchialatmen.
Abdomenweich, vorgewölbt. Leber und Milz nicht vergrößert. Blasenfundus in Nabelhöhe, Anus klafft.
Beide Unterschenkel fallen schlaff herab. Der linke Fuß und die Zehen beiderseits werden wenig bewegt.
Die Arme sind frei beweglich.
Mäßige Nackensteifigkeit. Kernig, Brudzinski negativ.
Keine Hyperästhesie. Bauchdeckenreflexe fehlen vollständig. Der P.S.R. links schwach auslösbar, rechts negativ. A.S.R. re=li auslösbar. Babinski negativ.
Rachen blaß, Gaumensegel bewegt sich.
Moro ∅, Pirquet ∅.
Urin o. B.
Liquor: Druck normal, wasserklar, Nonne-Apelt und Pandy schwach +, 117/3 Zellen, Liquorzucker 79 mg %, W.A. R. negativ, Citochol negativ. Mikroskopisch keine Tbc.-Bazillen. Kultur steril. Die Goldsol- und Mastix-Kurven zeigen pathologische Abweichungen von der Norm. Der Paul'sche Kaninchenversuch bleibt negativ.
Diagnose: Vaccineencephalitis.
Verlauf:
28. 6. Im Anschluß an die L.P. Injektion von Rekonvaleszentenserum von sicher geimpften Poliomyelitiskindern, 10 ccm intralumbal, 10 ccm intramuskulär.

29. 6. Deutliche Besserung, frischeres Aussehen. Kein Trachealrasseln mehr, Husten kräftiger. Hebt den Kopf und beide Arme, Beine unverändert. Keine so ausgesprochene Abdominalatmung mehr. Stuhl wird spontan entleert, Urin durch Katheterisieren. Erneut 10 ccm Serum intramuskulär.
30. 6. Viel besserer A. Z. Atmet ruhig, hebt den Kopf.
3. 7. Das linke Bein wird gut bewegt, rechts noch geringe Bewegungsfähigkeit. Muß noch katheterisiert werden.
10. 7. Beide Beine werden, links besser als rechts, bewegt, der Kopf gehoben. Urin wird spontan gelassen.
Beginn mit Massage und Heilgymnastik.
14. 7. Sitzt im Bett auf.
17. 7. Steht mit Unterstützung, Gehversuche.
Bauchdeckenreflexe sämtlich auslösbar, P. S. R. rechts noch ∅.
28. 7. Gute Fortschritte, läuft allein. P. S. R. links +, rechts schwach +. Bei der guten Rückbildung aller Erscheinungen fällt das noch sehr häufige Einnässen auf.
6. 9. Sämtliche Reflexe seitengleich auslösbar. Außer einer geringen Schwäche der Bauchmuskulatur restitutio ad integrum. Entlassung.
Wiederaufnahme: 12. 11. 34.
Die Mutter klagt neben Charakterveränderungen vor allem über Enuresis nocturna et diurna.
Das Röntgenbild der Wirbelsäule ergibt eine Spina bifida occulta als Ursache derselben.
Der Allgemeinstatus ergibt keinerlei Besonderheiten.
Die Reflexe sind lebhaft. Babinski rechts +, links wechselnd.
Das Kind zeigt in der Klinik keinerlei Wesensanomalien oder gar Unarten. Auf Tinctura amara und Verbalsuggestion auch Sistieren der Enuresis.

Es handelt sich um ein 4 Jahre altes Mädchen, das am 12. Tage nach der Erstimpfung akut mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Husten, Blasen- und Mastdarmstörungen erkrankte. Dazu gesellten sich in den nächsten Tagen Paresen beider Beine, Hyperästhesie und starke Schweiße. Bei der Aufnahme befindet sich das Kind in comatösem Zustand, es besteht angedeutete Nackensteifigkeit. A.S.R. links=rechts +, P.S.R. rechts ∅, links schwach +, Bauchdeckenreflexe sind negativ, Babinski negativ.
Blasen- und Sphinkterlähmung.
Nach 8 Wochen kann das Kind völlig geheilt entlassen werden. Sämtliche Reflexe sind seitengleich auslösbar.

Fall Gabriele G. A., 1¼ Jahre.
Anamnese: Am 7. 6. 1934 mit 4 Schnitten geimpft. Bei der Nachschau am 14. 6. wird die Erfolglosigkeit der Impfung festgestellt. 2 Tage nach der Impfung fällt der Mutter auf,

daß das Kind nicht mehr so munter ist, wie sonst, es ist unruhig und quängelig. Auch der Appetit ist schlechter. Am 7. Tage fällt eine starke Überempfindlichkeit auf, vor allem beim Aufsetzen. Das Kind stellt sich nicht mehr spontan im Bettchen auf. Keine Spasmen, keine Krämpfe, deutliche Hypotonie der Beine, vermehrtes Schwitzen. Am 10. Tag kommt dazu eine geringe Nackensteifigkeit, ausgesprochene motorische Unruhe und plötzliches Aufschreien. Das Kind soll sich in den letzten Tagen wiederholt verschluckt haben.
Stuhl- und Urinentleerung o. B.
Aufnahmebefund: 19. 6. 1934.
Rosiges, kräftiges Mädchen in sehr gutem E. Z.
Gutes Fettpolster, trotzdem schlaffer Turgor. Sitzt munter im Bettchen. Beim Anfassen der Beine und beim Versuch, es aufzustellen, weint das Kind. Beim Gehversuch Einknikken in den Knien. Es fällt dabei eine Schwäche des M. peronäus rechts auf. Freistehen ist unmöglich.
Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Impfstellen reaktionslos.
Keine Drüsenschwellungen.
Cor: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig, Puls gut gefüllt.
Pulmones: Überall sonorer Klopfschall, Vesikuläratmen.
Abdomen weich, kein Druckschmerz, kein Tumor. Leber und Milz nicht vergrößert.
Kräftiger Knochenbau. Muskulatur beider Beine hypotonisch, passive Bewegungen in den Gelenken frei. Bei Beugung im Hüftgelenk über 90° besonders heftiges Schreien. Der re. M. peronäus zeigt sich bei aktiver Bewegungsprüfung geschwächt, aktive Bewegungen sonst frei ausführbar. Kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Sensibilität intakt. Oberarm- und Periostreflexe rechts=links +. P.S.R. rechts= links ∅. A.S.R. rechts=links ∅. Babinski ∅. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar.
Rachen und Tonsillen blaß.

Moro: ∅.

Urin: o. B.

Diagnose: Encephalomyelitis acuta.

Verlauf:

20. 6. Das Kind sitzt im Bettchen, spielt, ist munter, spricht etwas, setzt sich jedoch nicht von allein auf. Beim Berühren der Beine und dem Versuch, es aufzustellen, beginnt es, wie gestern, zu weinen. Außer dem M.peronäus rechts ist auch der M.glutäus links beteiligt. Appetit ausreichend, kein Verschlucken.
21. 6. Auffallender Farbwechsel. Das Kind macht einen matteren Eindruck, spielt nicht, bewegt die Beine nur ungern, liegt im Bettchen, läßt sich nicht aufsetzen. Gegen Mittag Temperaturanstieg auf 38,2°. Rötung des Rachens, sonst in-

nere Organe o. B. Urin o. B. Ohren nicht druckempfindlich. Das Kind schreit nicht mehr richtig, sondern wimmert nur. Es verschluckt sich öfter beim Essen, die Hyperästhesie hat zugenommen. Die Beinreflexe sind unverändert negativ. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht mehr auslösbar. Beim Versuch, das Kind aufzurichten, deutliche Schwäche der Bauchmuskulatur. Keine Nackensteifigkeit, starkes Schwitzen.
22. 6. Temperatur wieder normal. Noch geringe Rötung des Rachens. Das Kind ist noch mißgelaunt, spielt nicht, liegt ruhig im Bett, schreit schon, wenn man sich nur nähert. Die Stimme ist noch schwach, wiederholtes Verschlucken. Farbwechsel. Starke Berührungsempfindlichkeit, Nackensteifigkeit. Kernig +. Fällt um beim Versuch, es aufzusetzen.
23. 6. Das Kind ist viel munterer, lacht wieder, ist nicht so empfindlich beim Anfassen der Beine. Kein Farbwechsel, kein Verschlucken mehr. Die Stimme ist wieder kräftig. Das Kind spielt, mag sich aber noch nicht setzen, bleibt auch nach dem Aufsetzen nicht sitzen. Bein- und Bauchdeckenreflexe fehlen.
25. 6. Deutlicher Rückgang der Hyperästhesie. Sitzt wieder. Fängt an beim Spielen auch die Beinchen zu bewegen. Macht beim Gehversuch selbst einige Schrittchen. Reflexe unverändert, Kernig +.
29. 6. Bei Beugung der Beine noch empfindlich. Im Ganzen keine Änderung.
1. 7. Setzt sich von selbst auf. Bauchmuskulatur straffer. Knickt beim Aufstellen nicht mehr ein.
6. 7. Seit einigen Tagen heilgymnastische Behandlung. Läuft mit Unterstützung durch das ganze Zimmer. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Beinreflexe ∅.
12. 7. Steht allein im Bettchen auf und läuft am Geländer.
28. 7. Sämtliche Reflexe sind seitengleich auslösbar. Sehr guter A. Z. Entlassung.

Hier handelt es sich um ein 1¼ Jahre altes Mädchen, bei dem schon am 7. Tage nach der erfolglosen Erstimpfung eine gewisse Überempfindlichkeit und Schlaffheit, besonders der Beine, und starkes Schwitzen auffällt. Dazu kommen geringe Nackensteifigkeit, ausgesprochene motorische Unruhe und Aufschreien.

Bei der Aufnahme findet man fehlende Beinreflexe, abgeschwächte Bauchdeckenreflexe, Babinski ∅.

Nach 6 Wochen wird das Kind völlig geheilt entlassen.

Gleichzeitig wurden mit derselben Lymphe noch einige andere Kinder ohne Erfolg geimpft. Es handelt sich also um eine Erkrankung nach Impfung mit so unwirksamer Lymphe, daß es bis zu gehäuften Fehlimpfungen kam. (Aldershoff).

Fall Hildegard S., 6½ Jahre.
Anamnese: Am 12. 3. 35 geimpft. Am 17. 3. Fieber und starke

lokale Reaktion mit Schwellung des geimpften Oberarmes bis zum Ellenbogen. Bettruhe, feuchte Umschläge. Nach Abschwellen des Armes Aufstehen und Herumspringen wie sonst. Am 22. 3. Schnupfen. Am 24. 3. plötzliches Blaßwerden, Erbrechen. Das Kind will nicht mehr stehen, verlangt ins Bett. 38.4° Fieber. Am 26. 3. kann das Kind nicht mehr stehen, Stuhlgang erst auf Einlauf. Am 27. 3. kann das Kind nicht mehr sitzen, Urin kann nicht mehr spontan gelassen werden, muß vom Arzt katheterisiert werden. Schmerzen in beiden Beinen, rechts mehr als links. Starke Berührungsempfindlichkeit. Am 29. 3. wird wieder katheterisiert. Der Arzt verordnet Schwitzpackungen und Aspirin. Appetit schlecht, Schlaf unruhig.
Aufnahmebefund:
1. 4. 33 Normal entwickeltes Mädchen in gutem E. Z.
Haut rein, gut durchblutet. 4 verschorfte, reaktionslose Impfpusteln am rechten Arm.
Keine Drüsenschwellungen.
Cor: Töne rein, Aktion regelmäßig.
Pulmones: Perkut. und auskult. o. B.
Abdomen weich, Leber und Milz nicht palpabel.
Blase stark gefüllt.
Die Muskulatur beider Beine ist schlaff.
Beugung in Hüft- und Kniegelenk ganz gut möglich. Die Fußspitze beiderseits wenig ab- und adduzierbar. Leichte Spitzfußstellung, unsicherer Gang. Nach 4 bis 6 Schritten Einknicken in den Knien, leicht ermüdbar.
Es sind befallen die Mm. glutäi beiderseits, der M. peronäus links, der M.bizeps rechts.
P.S.R. rechts=links ∅. Bauchdeckenreflexe ∅. Armreflexe auslösbar.
Zunge belegt. Rachen gerötet, keine Beläge.
Urin o. B.
Diagnose: Vaccinemyelitis.
Verlauf:
1. 4. Das Kind ist noch sehr matt, liegt ruhig im Bett. Kein Fieber, Stuhl- und Urinentleerung spontan.
Beginn der heilgymnastischen Behandlung.
2. 4. Das Kind ist frischer, sitzt im Bett, spielt, lacht. Der Gang ist eine Spur besser. Die Glutäen werden kontrahiert. Urin geht ins Bett.
3. 4. Bauchdeckenreflex links oben +, P.S.R. ∅. Urin wird zum ersten Mal ins Töpfchen gemacht.
6. 4. Wasserlassen und Stuhlgang normal und regelmäßig. Gang recht ordentlich, knickt nicht mehr so oft ein. Kann allein laufen, wenn es sich mit einer Hand am Bettchen hält. Die P.S.R. sind immer noch ∅, der linke obere Bauchdeckenreflex +. Entlassung.
Nachuntersuchung:
10. 4. 1933 Reflexe unverändert, das Kind ist kräftiger.

12. 4. Das Kind läuft frei.
Ende Mai sind sämtliche Reflexe seitengleich auslösbar.
Der Gang ist völlig normal.

Bei einem 6½ Jahren alten Mädchen tritt am 13. Tag nach der Erstimpfung nach einem katarrhalischen Vorstadium Erbrechen und Fieber auf. Dazu kommen Blasen- und Mastdarmstörungen und starke Hyperästhesie.

Bei der Aufnahme finden sich Hypotonie beider Beine, fehlende Bein- und Bauchdeckenreflexe.

Bei der Nachuntersuchung nach 6 Wochen sind sämtliche Reflexe seitengleich auslösbar.

Fall Anna M., 1½ Jahre.
Anamnese: Am 24. 5. 35 geimpft. 8 Tage darnach Schwellung und Rötung des geimpften Oberarmes, dabei Fieber. Nach 3 weiteren Tagen Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Husten. Am 2. 6. Zuziehung des Arztes, der Hustenmedizin verordnet. Am 6. 6. starke Unruhe, weinerliche Stimmung, Erbrechen. Beim Lachen verzieht sich nur die linke Gesichtshälfte. Der rechte Arm hängt schlaff herab. Das Kind schläft auffallend viel. Am 7. 6. wird auch das rechte Bein nicht mehr bewegt. Am 8. 6. Transport in die Klinik. Soll angeblich im Auto den rechten Arm wieder bewegt haben. Das Kind ist munter. Berührungsempfindlichkeit, Schweiße wurden nicht beobachtet. In den letzten Tagen kein Stuhlgang.
Aufnahmebefund: 8. 6. 35.
Normal entwickeltes, kräftiges Mädchen in sehr gutem E. Z.
Teilweise noch borkig belegte, abgeheilte Impfpusteln.
Keine Drüsenschwellungen.
Cor: Grenzen normal, Aktion regelmäßig, Töne rein.
Pulmones: Perkut. o. B., diffuse bronchitische R. G. s.
Abdomenweich, Leber und Milz nicht vergrößert.
Rechter Arm und rechtes Bein hängen schlaff herab. Keine spontanen Bewegungen.
P. S. R. und A. S. R. rechts=links gesteigert. Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar.
Elektrische Erregbarkeit des M.tibialis anterior und M.peronäus und der Beuger am Arm rechts herabgesetzt. Pupillen reagieren rechts und links prompt auf Licht.
Parese des rechten, unteren Facialisastes.
Rachen Spur gerötet.
Urin o. B.
Moro ∅. Pirquet ∅.
Diagnose: Postvaccinale Encephalitis.
Verlauf:
11. 6. Beginn mit Heilgymnastik und Massage, die bald gute Erfolge zeigen.
26. 6. Das Kind gibt spontan die rechte Hand.

12. 7. Grippaler Infekt. Gewichtssturz. Aussetzen der Übungen.
18. 7. Wieder normale Temperatur. Das Kind greift mit der immer noch etwas spastischen Hand.
1. 8. An der Hand geführt läuft das Kind, allein traut es sich noch nicht.
5. 8. Entlassung. In 4 Wochen Nachschau.
Nachuntersuchung:
Das Kind ist geheilt. Die rechte Hand greift noch etwas spastisch.

Bei einem 1½ Jahre alten Mädchen treten am 13. Tage nach der Erstimpfung nach einem katarrhalischen Vorstadium Erbrechen, Unruhe, weinerliche Stimmung auf. In den nächsten Tagen kommt dazu eine Halbseitenlähmung rechts.

Bei der Aufnahme werden rechts=links gesteigerte Beinreflexe festgestellt. Die Bauchdeckenreflexe sind schwach auslösbar.

Nach 12 Wochen ist das Kind völlig geheilt.

Fall Christel F., 1½ Jahre.

Anamnese: Am 21. 9. 36 geimpft. Bei der Nachschau munter. Am 2. 10. Unruhe, erhöhte Temperatur. Den Eltern fällt auf, daß das Kind unsicher ist beim Laufen und Stehen. Die am 3. 10. zugezogene Ärztin stellt außer einer Angina mit 38.9° Fieber eine Schwäche des M.peronäus links und gesteigerte P. S. R. fest. Aktiv kann das Kind alle Extremitäten bewegen, kann sich jedoch nicht selber aufstellen. Keine Schweiße, keine Hyperästhesie.
Aufnahmebefund: 4. 10. 36.
Normal entwickeltes, graziles Mädchen in ausreichendem E. Z.
Am rechten Oberarm zwei verschorfte Impfpusteln. Haemangiom an der Wange.
Keine Drüsenschwellungen.
Cor: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig.
Pulmones perkut. o. B. Vesikuläratmen.
Abdomen weich, Leber und Milz nicht vergrößert.
Beim Gehen ist eine Schwäche des M.peronäus links festzustellen.
Die Reflexe sind gesteigert, seitengleich.
Rachen gerötet, linke Tonsille vergrößert, keine Beläge.
Urin o. B.
Diagnose: Myelitis postvaccinalis. Abortive Form.
Verlauf:
8. 10. 36. Die Reflexe sind nur noch lebhaft. Das Kind ist munter, sitzt im Bett und spielt. Die Peronäusschwäche ist so geringfügig, daß von heilgymnastischer Behandlung abgesehen wird.
12. 10. Das Kind läuft tadellos allein.

15. 10. Völlig geheilt entlassen. Alle Reflexe seitengleich auslösbar.

Bei dem 1½ Jahre alten Mädchen treten am 12. Tage nach der Erstimpfung Unruhe, unsicherer Gang und leichte Temperaturerhöhung auf. Tags darauf besteht 38,9° Fieber. Das Kind hat eine Halsentzündung und kann sich nicht mehr im Bettchen aufstellen.

Bei der Aufnahme sind die P.S.R. rechts=links gesteigert. Die Peronäusschwäche äußert sich in einer raschen Ermüdbarkeit des linken Beinchens beim Laufen.

Nach 11 Tagen wird das Kind völlig geheilt entlassen. Die Reflexe sind seitengleich auslösbar.

Nur im Fall Rosemarie K. von 1933 nahm die Erkrankung den zu Anfang des gehäuften Auftretens der Enc. pv. üblichen, ernsten Charakter an. Das deckt sich mit der Ansicht Zapperts, der feststellt, daß die Erkrankung seit 1929 an Intensität und Extensität allmählich abnimmt. In 2 Fällen fanden wir Blasen- und Mastdarmlähmungen, 2mal ein katarrhalisches Vorstadium. 4 Kinder hatten eine Angina ohne Beläge. Bei dem Fall Christel F. handelt es sich um eine abortive Form (Basch, Zappert). Alle 5 Kinder waren älter als 1 Jahr, eines 4, eines sogar 6½ Jahre. Sie erkrankten am 7. (1mal), 12. (2mal) und 13. (2mal) Tag nach der Erstimpfung, also genau innerhalb der normierten Inkubationszeit der postvaccinalen Encephalitis. Zur gleichen Zeit war kein Fall einer Enc. ep. in unserer Klinik und keines der Kinder stammte aus Poliomyelitisgebiet. Wir glauben daher, daß es sich um Fälle von echter Encephalomyelitis postvaccinalis handelt.

Mit der Einführung des Begriffes der Parallergie durch Moro i. J. 1926 hat man neue Gesichtspunkte für die Betrachtung der postvaccinalen und postinfektiösen Erkrankungen des Z. N. S. gewonnen. Als Hauptcharakteristikum aller parallergischen Erscheinungen, gleichgültig, ob es sich um Hautreaktionen oder um Reaktionen des lymphatischen Gewebes oder des Z. N. S. handelt, fordern Moro und Keller die konstante, „normierte“ Inkubationszeit. Diese ist bestimmt durch die zu Beginn, z. B. der vaccinalen Allergie einsetzende parallergische Umstimmung des Organismus. Analog den Untersuchungen von Moro und Keller mit Tuberkulinproben, fanden Finkelstein und Wilfand bei vorher Dick-negativen Personen nach der Impfung das Auftreten positiver Dick-Reaktionen als Ausdruck dieser parallergischen Umstimmung.

Koch hat darauf hingewiesen, daß die 1922 von Orgler erstmals beschriebene, postvaccinale Angina als auf dem Boden der Parallergie entstanden aufzufassen ist. Auch sie hält sich mit ihrem Beginn streng an die normierte Inkubationszeit. Bei den Fällen mit Auftreten der Angina schon am 6. Tag beginnt die vaccinale Allergie sich früher auszubilden wegen der Verwendung höherer Impfdosen.

Auch bei der Encephalitis nach Varizellen kann man von einer annähernd gleichbleibenden Inkubation sprechen. Bei den Masern halten Moro und Keller zwei sich überschneidende immunbiologische Phasen für wahrscheinlich. Die Reaktionsbasis für die parallergischen Erscheinungen ist demgemäß breiter.

Dagegen ist die konstante Inkubation für die Encephalitis nach Impfung wiederum als absolut typisch anzusehen. Wir glauben daher mit Moro, Keller, Lust, L. F. Meyer, Mikulowski, an die ätiologische Bedeutung der Parallergie auch für die Encephalomyelitis postvaccinalis.

Literatur.

Aldershoff, Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 70, No. 3, 1926.
— Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 71 No. 18, 1927.
Aldershoff und Pondman, Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 72. No. 10, 1929.
— — Zbl. für Bakt., Parasit. und Infektionskrankh., Abt. 1 Orig.-Bd. 107, H. 8, 1928.
Balo und Lörincz, Jb. Kinderheilk. 131, 106, 1931.
Basch, Klin. Woschr. 1930 II, 1894.
Benvenuti, Zbl. Kinderheilk. Bd. 23, 678, 1930.
Bergenfeldt, zit. nach Brehme.
Bienenstein, Zsch. Kinderh. 49, 248, 1930.
Bijl und Frenkel, Zbl. Bakteriol., I Orig., 112, 1929.
Boenheim, Klin. Wschr., Jg. 6, No. 33, 1927.
Bogaert und van Borremans, zit. nach Groth.
Bouman und Bok, Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 111, 1927.
van Bouwdijk Bastiaanse, Bijl, Terburgh, Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 70, No. 12, 1926.
van Bouwdijk Bastiaanse, Ned. tijd. v. gen. Jg. 70, 268, 1926.
Brehme, Zschr. Kinderheilk. 55, 123, 1923.
Brückner, Med. Klin. 1930 I, 239.
Carbonara, Zbl. Kinderheilk. Bd. 23, 26, 1930.
Cattaneo, Zbl. Kinderheilk. Bd. 21, 474, 1928.
Comby, Zbl. Kinderh. Bd. 11, 206, 1921.
— Zbl. Kinderh. Bd. 20, 380, 1927.
Coyle and Hurst, Lancet 1929, II.
Crookshank, Zbl. Kinderheilk. Bd. 9, 355, 1920.
Cumming, zit. nach Groth.
Czerny, zit. nach Groth.
Daser, zit. nach Zappert.
Demme, Dtsch. Zschr. Nervenkr. 105, 177, 1928.
Dévé, Zbl. Kinderh. Bd. 23, 552, 1930.
Doerr, 40. Tg. dtsch. Ges. Kinderh., Wiesbaden 1929.
Duken, Zschr. Kinderh. 50, 292, 1930.
Eckstein, 401 Tg. dtsch. Ges. Kinderh., Wiesbaden 1929.
— Erg. der Inn. Med. u. Kinderh., Bd. 36, 1929.
— Klin. Wschr. 1929 I.
— Mschr. Kinderh., Bd. 48, 1930.
— Zschr. Kinderh., 49, H. 3, 1930.
— Zschr. Kinderh., 49, H. 3, 1930.
— Zschr. f. Ges. verw. und Ges. fürs., Jg. 1, 1930.
— Zschr. f. Hyg. u. Infektionsk. 111, H. 5, 1930.

— Zschr. f. Hyg. u. Infektionsk. 112, H. 1, 1931.
— Zschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. 113, H. 2/3, 1932.
— Zschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. 114, H. 1, 1932.
— Acta pediatrica, Bd. 16, 1933.
— Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 149, H. 1/3, 1933.
Eckstein, Herzberg-Kremmer und Herzberg, D. med. Wsch. 7, 1930.
Dieselben, Dtsch. med. Wschr., No. 34, 1930.
Dieselben, Dtsch. med. Wschr., No. 52, 1930.
Eckstein und Sarvan, Zschr. f. Hyg. u. Infkrh., Bd. 111, H. 3, 1930.
Eckstein, Sioli, Herzberg-Kemmer, Herzberg, Klin. Wschr., Jg. 11, No. 25, 1932.
Factorovic, Zbl. Kinderh., Bd. 22, 539, 1929.
Felix und Flück, zit. nach Paschen.
Fernbach, zit nach Groth.
Fiedler, Zschr. Kinderh., Bd. 42, H. 3/4, 1926.
Finkelstein und Wilfand, Zschr. Kinderh. 47, 417, 1929.
Flexner, J. amer. med. assoc. 94, 305, 1930.
Gabriel, Jb. Kinderh. 127, 359, 1930.
Galli, Zbl. Kinderh., Bd. 21, 845, 1928.
Gildemeister, Zbl. Kinderh., Bd. 20, 118, 1927.
Gins, Zschr. f. ärztl. Fortbdg., Jg. 25, No. 4, 1928.
— Zbl. Kinderh., Bd. 24, 145, 1930.
— Zschr. Kinderh. 53, 1932.
Gins, Hackenthal und Kamentzewa, Zschr. Hyg. 110, 429, 1929.
Glanzmann, Schw. med. Wschr., Jg. 57, No. 7, 1927.
Gorter, Nederl. tijd. v. geneesk. 1928 II, 4489.
Gorter und van Nederveen, Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 71, 1746, 1927.
Grey and Whittacker, Brit. med. J. No. 3624, 1930.
Groth, Mü. med. Wschr. 1930 I.
— Erg. der Inn. Med. u. Kinderh., Bd. 49, 1935.
Grüneberg, Klin. Wschr. 1930 I.
de Haas, Nederl. tijd. v. gennesk., Jg. 71, No. 23, 1927.
Heidema, Nederl. tijd. v. geneesk., 1930 I, 902.
Hekman, Nederl. tijd. v. geneesk. 1929 II, 4774.
— Nederl. tijd. v. geneesk. 1929 II, 52227.
Holst, zit. nach Groth.
Horder, Lancet 1929 I, 1301.
Huber, Dtsch. med. Wschr. 1929 II.
Kaiser, Arch. Kinderh. 93, 1, 1931.
Keller, Dtsch. med. Wschr., No. 8/9, 1928.
— Der Nervenarzt, Jg. 1, H. 12.
— Msch. Kinderh., Bd. 44, 1929.
— Jb. Kinderh. 125, 1929.
— Zschr. Kinderh. 53, 1932.
Kirsch, Zschr. Kinderh. 49, 1, 1930.
Kirstein, Zschr. Hyg., Bd. 111, 31, 1930.
Knauer und Jaensch, Klin. Wsch. Jg. 9, No. 44, 1930.
Dieselben, Jb. Kinderh., Bd. 130, 1931.

Knöpfelmacher, Wien. klin. Wschr. 1930 I, 97.
Koch, Dtsch. med. Wschr., Jg. 53, No. 4, 1927.
Kollar, Msch. Kinderh. 34, 51, 1926.
Krabbe, Brain, Bd. 48, No. 4, 1926.
Kramer, Schw. med. Wschr., Jg. 50, No. 35, 1920.
Kraus, Wien. klin. Wschr., Jg. 40, No. 6, 1927.
Krauspe, Verhandl. d. dtsch. Path. Ges., Wien, 1929.
Kudelka, Med. Klin. 1932 II, 1001.
Lacalle, Zbl. Kinderh., Bd. 18, 206, 1925.
Leiner, Med. Klin., Jg. 22, No. 12, 1926.
Leiner und Kundratitz, Zschr. Kinderh., Bd. 30, H. 3/4, 1921.
Levaditi, Nicolau, Bayarri, Presse md., Jg. 35, No, 11, 1927.
Levaditi, Lépine, Troisier, Bull. de l'acad. de méd.., Bd. 100, No. 28, 1928.
Luksch, Med. Klin. Jg. 20, No. 34, 1924.
— Med. Klin. Jg. 21, No. 37, 1925.
— Schw. med. Wschr. Jg. 55, No. 39, 1925.
— Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 7, H. 2/3, 1926.
— Zbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektkrh., Abtl. Or.-Bd. 103, H. 4/5, 1927.
Lust, Mü. med. Wschr., Jg. 74, No. 3, 1927.
Mader, Jb. Kinderh. 123, 1929.
McIntosh, Brit. med. J. No. 3529, 1928.
Meyer, L. F., Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderh. 1926.
Mikulowski, Zbl. Kinderh., Bd. 21, 500, 1928.
Moro, Msch. Kinderh. Bd. 34, 1927.
Moro und Keller, Dtsch. med. Wschr., No. 51, 1925.
Dieselben, Dtsch. med. Wschr., No. 11, 1926.
Dieselben, Klin. Wschr. I, 1935, Jg. 14.
Netter, Bull, et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 42, No. 36, 1926.
— Bull, acad. méd. Paris, 102, 1929.
— Bluu. acad. méd. Paris, 102, 1929.
Nobel und Rosen, zit. nach Groth.
Oestreicher, Zschr. f. ärztl. Fortbdg., Jg. 23, No. 5, 1926.
Opitz, Gesundhtsfürs. d. Kindesalters, 3, 403, 1928.
Paschen, Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 219.
Perdrau, J. of path. and bact., No. 31, No. 1, 1928.
Perrit and Carrell, J. amer. med. Assoc. 94, 793, 1930.
Pette, Mü. med. Wschr., No. 5, 1928.
— Dtsch. Zschr. f. Nervenhk., Bd. 102, H. 1/4, 1928.
— Dtsch. Zschr. f. Nervenhk., Bd. 110, 1929.
— Zbl. Bakteriol. I Orig.-Bd. 110, H. 6/8, 1929.
Pondman, Nederl. tijd. v. gennesk., Jg. 71, No. 20, 1927.
Priesel, Zschr. Kinderh. 46, 569, 1928.
— Zschr. Kinderh. 47, 153, 1929.
Priesel und Wagner, Zschr. Kinderh. 49, 348, 1930.
Rake, zit. nach Brehme.
Redlich, Zschr. Kinderh., Bd. 43, H. 1/2, 1927.
Reimold und Schädrich, Jb. Kinderh. 123, 229, 1929.

Reisch, Arch. Kinderh. 90, 229, 1930.
— Wien. klin. Wschr. 1930 I, 103.
Russi, Rinasc. med. 5, 1928.
Saenger und Kemkes, Msch. Kinderh. 33, H. 2, 1926.
Schürmann, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 79, H. 2, 1928.
Sikl, Zbl. Kinderh. Bd. 24, 420, 1930.
Sobernheim, Rév. med. de la Suisse rom. Jg. 48, No. 3, 1928.
Spielmeyer, 40. Tg. d. Dtsch. Ges. f. Kinderh., Wiesbaden, 1929.
Steinberg und Volovik, Zbl. Kinderh. 23, 610, 1930.
Stettner, Dtsch. med. Wschr., Jg. 54, No. 10, 1928.
Stooß, Schw. med. Wschr., Jg. 56, No, 31, 1926.
Terburgh, Nederl. tijd. v. geneesk., Jg. 71, No. 18, 1927.
Turnbull, Brit. med. J. No. 529, 1928.
Ungar, Zbl. Kinderh. 24, 419, 1930.
de Vries, Zbl. Kinderh. 22, 656, 1929.
Warschauer, Med. Klin., Jg. 21, No. 41, 1925.
Weichsel, Msch. Kinderh., Bd. 49, H. 1, 1931.
Wiersma, Acta psych. 4, 75, 1929.
Wilson and Ford, Bull. of the John Hopkins Hosp., Bd. 40, 1927.
Winkler, Med. Klin., Jg. 24, No. 22. 1928.
Winnicott and Gibbs, Brit. J. of child. dis., Bd. 23, No. 268, 1927.
Wohlwill, Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 112, H. 1/2, 1928.
Wolter, Ztschr. f. Mediz.-Beamte, Nr. 3, 1929.
Zahorski, zit nach Brehme.
Zappert, Wien. med. Wschr. 1930 I.
— Wien. med. Wschr. 1930, No. 45.

Lebenslauf.

Als Tochter des Dr. jur. et med. Hans Ritter von Hattingberg und seiner Frau Elise Anna Dorothee geb. Zierold bin ich am 20. November 1911 in München geboren.

Das erste Vorschuljahr besuchte ich die Reformschule von Frl. Groh in Weimar, die weiteren drei Jahre die Elisabeth-Volksschule in München. Nach einem Jahr Töchterschule kam ich in das Städtische St. Anna Oberlyzeum, wo ich bis zur Unterprima blieb. Unter- und Oberprima absolvierte ich in einem Jahr an dem Dr. Halbach'schen Pädagogium in Düsseldorf. Von dort wurde ich im März 1929 durch das Provinzialschulkollegium Koblenz zur Ablegung der Reifeprüfung als Extraneer an das Katholische Gymnasium in Sigmaringen überwiesen.

Die fünf vorklinischen und das erste klinische Semester habe ich in München verbracht, das siebte und achte Semester an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, das neunte Semester wieder in München. Zum zehnten und elften Semester kam ich nach Heidelberg, wo ich am 15. Dezember 1934 das Staatsexamen beendete.

Anschließend trat ich in die Universitätskinderklinik Heidelberg zur Ableistung des praktischen Jahres ein. Nach Erlangung der Approbation am 15. Dezember 1935 war ich bis 1. 9. 1936 als Volontärassistentin, ab 1. 9. 1936 als a. o. Assistentin an der gleichen Klinik tätig.